

Aus der neurologisch-psychiatrischen Abteilung
des Städt. Krankenhauses Berlin-Neukölln
Chefärztin: Prof. Dr. med. Herta Lange-Cosack

ZOSTERENZEPHALOMYELITIS
Zur Klinik der Zostererkrankung des
Zentralnervensystems

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den
Medizinischen Fachbereichen der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Gerd Braasch
aus Vetschau

1972

Aus der neurologisch-psychiatrischen Abteilung
des Städt. Krankenhauses Berlin - Neukölln

Chefärztin: Prof. Dr. med. Herta Lange-Cosack

Z o s t e r e n z e p h a l o m y e l i t i s .

Zur Klinik der Zostererkrankung des
Zentralnervensystems

Inaugural - Dissertation
zur

Erlangung der Medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

G e r d B r a a s c h

aus Vetschau

Referent: Prof. Dr. med. H. Schliack

Korreferent: Priv.Do. Dr. M. W o l t e r



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 13. März 1972

I n h a l t s v e r z e i c h n i s

=====

	Seite
1. Einleitung	3
2. Kasuistik	4
2.1 Zosterenzephalomyelitis und -polyradiculitis (Fall 1)	4
2.2 Zosterenzephalitis (Fall 2)	9
2.3 Zostermyelitis (Fall 3 - 5)	11
3. Diskussion	17
4. Literaturübersicht	20
4.1 Geschichtliches, Morphologie, Ätiologie, Pathogenese	20
4.2 Klinik allgemein	25
4.3 Klinik zentralnervöser Zostererkrankungen	28
4.31 Meningitis	28
4.32 Enzephalitis	30
4.33 Myelitis und Enzephalomyelitis	31
5. Zusammenfassung	47

1. Einleitung

Ein Fall von Zosterencephalomyelitis (ZEM) war die Veranlassung, das Krankengut unserer Klinik auf vergleichbare Fälle durchzusehen. In den letzten 10 Jahren (1961 - 1970) fanden wir bei etwa 6.300 Aufnahmen insgesamt 15mal die Diagnose "Zoster" (Z). In 10 Fällen bestand eine periphere Facialisparesie bei Z.oticus, in je einem weiteren Lähmungserscheinungen im Armplexus, eine Zosterneuralgie und ein Z.ophthalmicus mit Cerebralsklerose ohne neurologische Herdsymptome; in zwei Fällen wurde eine zentralnervöse Manifestation als gesichert angesehen (Fall 1 und 2), während sich die Verdachtsdiagnose in einem weiteren, nur am Rande erwähnenswerten Fall autoptisch nicht bestätigen liess. Während der Arbeit an dieser Veröffentlichung konnte konsiliarisch noch ein Fall von Z.-Myelitis untersucht werden.

Vergleichbare Zahlenverhältnisse fanden S c h i r m e r und R e g l i bei Durchsicht von 33.000 Krankengeschichten aus 9 Jahren: Von 46 ambulant oder stationär wegen Z. behandelten Patienten litten 31 unter Neuralgien, 7 hatten Paresen der oberen, 2 der unteren Extremität und 5 Hirnnervenlähmungen; lediglich in einem Fall wurden Pyramidenbahnzeichen beider Beine erwähnt, deren Ursache in einer myelitischen Komplikation vermutet wurde. In einem aus ambulanten und stationären Patienten gemischten Krankengut sind naturgemäss häufiger Neuralgien zu beobachten als un-

ter unseren ausschließlich stationär behandelten Patienten. Unsere einzige Aufnahme wegen einer postzosterischen Neuralgie wurde durch akute Suicidgefahr erforderlich.

Umfragen in einigen neurologischen Fachkliniken in Berlin nach ähnlichen Fällen verliefen fast durchweg negativ. Wir erfuhren nur von einem weiter zurückliegenden Fall von Zostermyelitis (ZM) (Fall 3). *) Auch in der Literatur, soweit sie beigezogen werden konnte, werden klinische Beobachtungen fast durchweg in Einzelfällen mitgeteilt. Dieser Umstand deutet auf ihre grosse Seltenheit und lässt die Veröffentlichung unserer wenigen Fälle gerechtfertigt erscheinen. Eine bereits in anderem Zusammenhang veröffentlichte Beobachtung (Fall 5) darf mit Erlaubnis von Herrn Prof. Dr. S c h l i a c k hier im Wortlaut zitiert werden.

2. K a s u i s t i k

2.1 Zosterenzephalomyelitis und -polyradiculitis:

Fall 1 (J.G., NK. 8664/66): Die 58-jährige Frau verspürte am 3. August 1966 Schmerzen in der Mitte der linken Schulter und der linken Brustseite. Zwischen dem 9. und 11.8. entwickelte sich ein florides typisches Zosterexanthem links im Segment Th_{2/3}. Wegen heftigster brennender Schmerzen wurde die Patientin nach 2 weiteren Tagen in der dermatologischen Abteilung des Städt. Krankenhauses Berlin-Britz aufgenommen. Der dort erhobene Allgemeinbefund war unauffällig

*) Herr Dr. Deschauer, Chefarzt der neurologisch-psychiatrischen Abteilung des Städt. Auguste-Viktoria-Krankenhauses sei an dieser Stelle für die Genehmigung zur Veröffentlichung der uns freundlicherweise zur Verfügung gestellten Krankengeschichte gedankt.

bis auf mässigen Druckschmerz im Epigastrium und im rechten Oberbauch sowie Bronchialatmen und Giemen ventral und lateral über allen Lungenpartien (seit 1947 Bronchialasthma; 1966 einmalig Gallenkoliken). Es wurde regelrechtes Reflexverhalten registriert. (Anamnestisch wurde ausserdem angegeben, dass die Patientin von Kindheit bis zum 34. Lebensjahr an Ekzemen am Kopf, im Gesicht, hinter den Ohren und an den Händen gelitten hatte.) Der weitere Verlauf war dadurch gekennzeichnet, dass seit dem 17.8. zunehmende Unruhe auftrat. Am 19.8. wirkte die Patientin verwirrt und zerfahren. Nach weiteren 2 Tagen war sie vollkommen somnolent und konnte den linken Arm und beide Beine nicht bewegen. Am 23.8. wirkte sie psychisch klarer, die Schwäche in den Extremitäten war geringer geworden. Am folgenden Tage ergab die neurologische Konsiliaruntersuchung (O A. Dr.

K a m m e r): "Schwäche aller Extremitäten, links mehr als rechts. Reflexe an den Armen schwach, an den Beinen gar nicht auslösbar. Pat. kann auch Urin schwer halten. Hypästhesie ab Th_{1/2}. Das Krankheitsbild mit einer schlaffen Tetraparese, links mehr als rechts, und sensiblen Querschnitt spricht für eine Zostermyelitis." Am 25.8. wurde erstmals eine rechtsseitige Fazialisparese beobachtet, der Lidschluss rechts war unvollständig. Verlegung auf unsere neurologische Abteilung.

Bei der Übernahme gab die Patientin an, dass die Schmerzen, die ihr zuvor den Schlaf geraubt hatten, nach der stationären Aufnahme bald geringer geworden seien, sie habe wieder schlafen können. Vor etwa 1 Woche sei auf einmal in Händen und Füßen ein Kribbeln aufgetreten, etwa gleichzeitig auch Kraftlosigkeit. Sie sei immer torkeliger geworden, vor dem Bett umgefallen, hätte sich aber noch hineinziehen können. Am nächsten Tag habe sie keinen Halt in den Füßen gehabt, sei ohnmächtig geworden, habe nicht schlafen können. J e t z t habe sie nur keine Kraft in den Beinen und Armen und verspüre ein kühles Gefühl in der Hand und ein Kribbeln. Neurologisch waren die Hirnnerven

I - IV, VI, VIII - XII regelrecht. V: Druckschmerz am linken N. infraorbitalis; Cornealreflex beiderseits nicht auslösbar (links praktisch anästhetisch, rechts Berührung eben "gemerkt"), Gesichts- und Schleimhautsensibilität und motorische Funktionen seitengleich ungestört; VII: deutliche rechtsseitige periphere Parese, besonders im Mundast, Lidschluss rechts inkomplett, Lidschlag rechts seltener als links, Stirnast beiderseits gut innerviert; obere Extremitäten: beiderseitige linksbetonte Parese, beim Armhalteversuch sofortiges Absinken beiderseits, die Arme können gestreckt über den Kopf gehoben werden; RPR, BSR und TSR beiderseits lebhaft auslösbar; Hoffmann, Trömner, Mayer beiderseits negativ; Nervenstämme nicht druckempfindlich. Rumpf: Haltschwäche im Sitzen, Patientin muss gestützt werden; Klopf- und Druckschmerz über der ganzen Wirbelsäule; Bauchhautreflexe beiderseits in allen Etagen nicht auslösbar; untere Extremitäten: Tonus herabgesetzt, grobe Kraft rechts stärker als links vermindert, beide Mm. tib. ant. wirken leicht verschmächtigt; physiologische Reflexe nicht auslösbar; Pyramidenbahnzeichen fehlen. Koordination: FNV beiderseits paretisch-ataktisch, KHV kann nicht durchgeführt werden, Adiadochokinese; Sensibilität: im Bereich der weitgehend abgeheilten Zostereffloreszenzen eine halbgürtelförmige hypästhetische und hypalgetische Zone entsprechend Th_{2/3} links; spontane Angaben über leichtes Kribbeln in beiden Händen; Hypästhesie etwa handschuh- bzw. sockenförmig an beiden Händen und Füßen, Hypalgesie an beiden Händen, am linken Unterarm, rechten Unterschenkel und Fuss (ein sicherer Segmentbezug oder die Zuordnung zu einem peripheren Versorgungsgebiet war nicht möglich); Psyche: bewusstseinsklar, voll orientiert, prompte Reaktion, stimmungsmässig ausgeglichen; keine hirnpathologischen Herdsymptome; Lumballiquor: klar, wasserhell, Druck nicht erhöht, 57/3 Zellen (11/3 Neutro, 46/3 Lympho), Gesamteiweiss 148,5 mg%, Elektrophorese ohne verwertbare Verschiebung im Liguoreiweissbild; Original-WaR negativ. Am Nachmittag und

Abend des Aufnahmetages erneut Somnolenz, die am darauffolgenden Morgen abgeklungen war und bis zur Entlassung nicht wieder beobachtet wurde. In der Folgezeit kam es zu einer sehr langsamen aber stetig fortschreitenden Rückbildung der Paresen und dazu parallel eine Besserung des Liquorbefundes. Am 27.9. waren die physiologischen Beinreflexe erstmals angedeutet auslösbar, bald darauf machte die Patientin die ersten Aufstehversuche. Bei der Entlassung am 2.11.1966 konnte sie ohne fremde Hilfe, wenn auch mit Mühe Treppen steigen. Auf ebener Strecke war sie auf einen Stock nicht mehr unbedingt angewiesen, fühlte sich damit jedoch sicherer. Es bestand noch eine deutliche Fussheberschwäche, die bei der elektrischen Untersuchung einer beiderseitigen, links stärker ausgeprägten partiellen Entartungsreaktion für die Fuss- und Zehenheber entsprach. Bei der Sensibilitätsprüfung unverändert im Bereich der pigmentierten Narbe Hypästhesie und Hypalgesie, desgleichen entsprechend beiderseits dem Segment S_5 . Aus organisatorischen Gründen konnte erst am 1.10. ein EEG abgeleitet werden, das eine leichte Allgemeinveränderung der Hirnstromtätigkeit mit deutlicher Betonung der rechten Hemisphäre ergab. Die elektromyographische Untersuchung wurde von der Patientin zunächst abgelehnt, da sie das Einstechen der Nadelelektroden als zu schmerzhaft empfand. In immer grösser werdenden Abständen wurden Nachuntersuchungen durchgeführt, die eine fortschreitende Besserung ergaben, bis zum völligen Nachlassen aller subjektiv empfundenen Behinderungen. Jetzt duldete die Pat. auch die Ableitung eines EMG, die durch eine weiter bestehende leichte Atrophie der Gruppe der Fuss- und Zehenheber noch immer angezeigt war. Erwartungsgemäss wurden nun lediglich mehr Zeichen einer Schädigung im peripheren Neuron registriert. Anhaltspunkte für eine Beteiligung der Vorderhornzellen fanden sich nicht, bzw. nicht mehr.

Zusammenfassung: Die 58-jährige Frau erkrankte an einem typischen Zoster Th_{2/3} links mit heftigsten Brennschmerzen. Sie wird deswegen in einer dermatologischen Abteilung aufgenommen. Sechs Tage nach den ersten Hauteffloreszenzen tritt Unruhe auf, zwei Tage später Verwirrtheit und nach zwei weiteren Tagen Somnolenz und Paresen des linken Armes und beider Beine. Neurologisch fand sich eine linksbetonte Tetraparese, ein sensibles Niveau in Höhe von Th_{1/2} und angedeutete Blaseninkontinenz. Am darauf folgenden Tage trat noch eine periphere Fazialisparese rechts hinzu. Bei der Aufnahmeuntersuchung in der neurologischen Abteilung am gleichen Tage war die Patientin bewusstseinsklar. Ein sensibles Niveau war nicht mehr feststellbar. Es bestand weiterhin eine linksbetonte Tetraparese. Die physiologischen Armreflexe waren seitengleich lebhaft, PSR und ASR waren nicht auslösbar, ebenso die Bauchhautreflexe in allen Etagen. Alle übrigen Pyramidenbahnzeichen waren negativ. Im Liquor fanden sich Pleozytose und leichte Gesamteiweissvermehrung. Im weiteren Verlauf wurde ein kurzdauerndes Rezidiv der Somnolenz beobachtet. Ein sensibler Querschnitt fand sich bei späteren Untersuchungen nicht mehr, dagegen traten an allen Extremitäten eine handschuh- bzw. strumpfförmige Herabsetzung der Oberflächensensibilität auf. Im weiteren Verlauf wurden vorübergehend hypästhetische Bänder entsprechend L₅ beiderseits beschrieben. Die Armparesen bildeten sich schnell, die der Beine wesentlich langsamer unter Entwicklung einer mässigen Atrophie mit partieller elektri-

scher Entartungsreaktion der tibialen Muskulatur zurück. Bei der Entlassung wurden noch geringgradige neurologische Ausfälle und subjektive Störungen registriert, die sich im Verlauf der anschliessenden 3 1/2-jährigen Beobachtungszeit vollständig zurückbildeten.

Hier handelt es sich um eine Zosterenzephalomyelitis in Verbindung mit Polyradiculitis. Die am 8. - 10. Tage beobachtete Verwirrtheit und Somnolenz zeigen die cerebrale Beteiligung auf, der flüchtige sensible Querschnitt in Kombination mit Blaseninkontinenz deutet auf die myelitische Komponente, während die später beobachteten peripheren Sensibilitätsstörungen und schlaffen Paresen als Ausdruck der Polyradiculitis aufzufassen sind.

2.2 Zosterenzephalitis:

Fall 2 (R.G. Nk. 6780/70): Der 37-jährige Patient wurde früher wegen Magengeschwüren häufig ambulant behandelt. Vierzehn Tage vor der stationären Aufnahme wurde ein Zoster der linken Stirn festgestellt und ambulant behandelt. Am 3.7.1970 trat erstmals ein generalisierter cerebraler Krampfanfall auf, dem im Laufe des Vormittags weitere 3 Anfälle folgten, wobei der Patient einnässte und einkotete. Im Anschluss an die Anfälle war der Patient unruhig und schlug um sich. Er wurde noch am gleichen Tag stationär eingewiesen und war bei der Aufnahme umdämmert, äusserst unruhig, schrie laut und schlug um sich. Fünfzehn Minuten nach dem letzten Anfall wurde ein EEG abgeleitet, das von spannungsaktiven 2 - 3/sec. Schwankungen als Ausdruck ei-

ner schweren Allgemeinveränderung beherrscht wurde. Krampfpotentiale wurden nicht registriert. Reaktionen auf Sinnesreize liessen sich nicht registrieren. Im Liquor fanden sich 230/3 Zellen (80/3 Neutro, 150/3 Lympho) bei 50,1 mg% Gesamteiweiss (10,5 mg% Globulin, 39,6 mg% Albumin), Liquorzucker 73 mg%, Blutzucker 88 mg%. Neurologische Herdbefunde liessen sich bei der Aufnahme nicht nachweisen. (Auch später war der neurologische Befund stets regelrecht, abgesehen von Hypästhesie und Hypalgesie im Bereich der Zosternarbe). Nach Dehydrierung mit Lasix und intravenöser Verabfolgung von 2400 mg Distraneurin sistierten die Anfälle für die Dauer, so dass sich in der Folgezeit eine antikonvulsive Therapie erübrigte. Die hochgradige Unruhe konnte, nachdem 1 Amp. Haloperidol i.v. keinen Erfolg hatte, erst durch SEE forte i.v. beherrscht werden. Unter höher dosierter Corticoidbehandlung (80 mg Urbason allmählich innerhalb von 10 Tagen absteigend) bei gleichzeitiger Antibiotikagabe (2,0 Paraxin täglich während des gleichen Zeitraums) klarte das Bewusstsein allmählich auf. Am 3. Tag der stationären Behandlung war der Patient vollständig ansprechbar und voll orientiert, hatte jedoch eine Amnesie für die Ereignisse unmittelbar vor der stationären Aufnahme und die ersten beiden Behandlungstage. Am 8.7. imponierte bei einer Nachuntersuchung in psychischer Hinsicht bei voller Orientierung und Bewusstseinsklarheit eine deutliche Affektinkontinenz als Ausdruck eines Durchgangssyndroms (die Ehefrau bestätigt, dass dieses Verhalten ganz im Gegensatz zur Wesensart ihres Mannes an gesunden Tagen stand). In der Folgezeit stetige Besserung des subjektiven Befindens, allmähliche Rückbildung der EEG-Veränderungen und Rückgang der Liquorzellzahl- und Gesamteiweissvermehrung. Der neurologische Befund war wie schon erwähnt stets regelrecht.

Zusammenfassung: Zwei Wochen nach der Manifestation eines Z. ophthalmicus trat bei dem 37-jährigen Patienten eine Se-

rie generalisierter cerebraler Krampfanfälle mit Bewusstlosigkeit auf, die in eine etwa 60 Stunden anhaltende starke Bewusstseinstörung einmündeten. Nach Durchlaufen eines kurzen Durchgangssyndromes kam es zu vollständiger Remission. Die Liquorzellzahl von 230/3 ging ebenso wie die Eiweissvermehrung zurück. Auch das anfangs stark veränderte EEG, das, 15 Minuten nach dem letzten Anfall abgeleitet, keine Krampfpotentiale zeigte, besserte sich bis auf eine leichte Allgemeinveränderung. Es handelte sich um eine Zosterencephalitis, die ohne Folgen ausheilte.

Differentialdiagnostisch bedeutsam und daher am Rande erwähnt sei in diesem Zusammenhang der Fall einer 70-jährigen Diabetikerin, die mit Diät gut eingestellt war. Drei Wochen nach Auftreten eines Zoster ophthalmicus entwickelte sich eine homolaterale Hemiparese mit Abschwächung der Muskeleigenreflexe. Pyramidenbahnzeichen waren nicht auslösbar. Bei starker Bewusstseinstörung besserte sich die Parese leicht. Im Liquor wurden 32/3 Zellen gezählt. Die Patientin kam an einer fulminanten Lungenarterienembolie ad exitum. Daneben fand man bei der Obduktion eine fortgeschrittene, kalkig stenosierende allgemeine Arteriosklerose mit zahlreichen multiloculären Thrombosen grosser Arterien und einer älteren Thrombose in der rechten A. carotis communis mit Übergreifen auf die A. subclavia sowie eine obturierende Thrombose der linken A. carotis communis mit Beteiligung der Aa. carotis interna et externa. Die klinische Verdachtsdiagnose einer Zosterencephalitis fand sich nicht bestätigt. In der Literatur fanden wir drei Fälle von mehr oder weniger wahrscheinlichen homolateralen Hemiparesen, während - erwartungsgemäss - die kontralateralen weit überwogen.

2.3 Zostermyelitis:

Fall 3 (G.N. AVK 2623/58): Die 56-jährige Frau ist vor dieser Erkrankung nie ernstlich krank gewesen. Am 6.6.1958 erkrankte sie akut mit einem Zoster im Bereich C_{5/7} links. Als nach Abheilung der Bläschen heftige Schmerzen persistierten und sich im betroffenen Arm eine Lähmung ausbildete, wurde die Patientin am 9.7.58 eingewiesen. An den inneren Organen fanden sich bei der in ausreichendem Er-

nährungs- und Allgemeinzustand befindlichen Patientin bis auf ein systolisches Geräusch über der Mitralis regelrechte Verhältnisse. Neurologische Ausfälle waren zunächst lediglich im linken Arm nachzuweisen. Es fanden sich Narben der abgeheilten Z.bläschen im Bereich der Segmente C_{5/7}, wo bei der Sensibilitätsprüfung Hypästhesie angegeben wurde. Es bestand eine Atrophie am linken Ober- und Unterarm sowie im Bereich der Hohlhand. Ferner wurde ein trophisches Ödem der linken Hand erwähnt. RPR und TSR waren links weniger lebhaft als rechts auslösbar. An den Hirnnerven und den langen Bahnen bestanden sonst keine Ausfallserscheinungen, insbesondere liessen sich bei der Aufnahmeuntersuchung keine Pyramidenbahnzeichen nachweisen. Röntgenaufnahmen der HWS ergaben keine pathologischen Veränderungen. Die Behandlung wurde mit Polybion, Vit. B 12, Vaccineurin und Decortril eingeleitet. Als die Beschwerden nach 5 Tagen unbeeinflusst waren, wurden Stellatumblockaden links durchgeführt und Röntgenbestrahlungen der seitlichen Halspartie. Nach etwa weiteren 10 Tagen registrierte die Patientin subjektive Besserung, das Ödem der linken Hand war zurückgegangen. Am 26.7. klagte die Patientin über Kribbeln in beiden Beinen, das sich innerhalb von 2 Tagen verstärkte und mit Schmerzen einherging. Bei der neurologischen Nachuntersuchung wurden Gordon und Oppenheim rechts positiv gefunden, konstant über längere Zeit, die PSR wurden allmählich different, rechts schwächer als links, die ASR blieben stets seitengleich. Liquor: Nonne (+) Pandy +; 7/3 Leuko; Kafka 1,0, Zucker 50 mg%, Kochsalz 755 mg%.

Bei der Entlassung auf eigenen Wunsch am 28.8.58 war der Befund an den Hirnnerven regelrecht. An den Armen fand sich eine Umfangsdifferenz zu Gunsten von rechts (Oberarm 1 cm, Unterarm 1,5 cm), Tonus war links gegen rechts etwas gesteigert, die grobe Kraft links deutlich herabgesetzt. Auch in der Hohlhand noch muskuläre Atrophie mässigen Grades, während auf dem Handrücken noch immer ein trophisches Ödem bestand. Faustschluss noch nicht völlig mög-

lich, Spreizen der Finger nur im Ansatz, das Strecken gelang aber sofort. RPR und TSR waren noch immer links schwächer auslösbar, die BSR seitengleich, Trömnner beiderseits negativ, FNV beiderseits sicher, Eudiadochokinese beiderseits Hypästhesie und -algesie auf dem Handrücken links. Zahlenerkennen beiderseits gleich. Sensibilität am Ober- und Unterarm beiderseits gleich. BDR seitengleich in mittlerer Stärke. Beine: Tonus und grobe Kraft normgerecht seitengleich. PSR beiderseits schwach auslösbar, ASR rechts gesteigert, links nur lebhaft, Gordon rechts positiv, links nicht auslösbar, sonst keine Pyramidenbahnzeichen. Oberflächensensibilität, Zahlenschrifterkennen, Lagesinn und Vibrationsempfindung seitengleich intakt; KHV beiderseits sicher; Romberg negativ.

Eine Nachuntersuchung konnte nicht durchgeführt werden, da die Patientin inzwischen mit unbekanntem Ziel verzogen ist.

Zusammenfassung: Etwa 1 Monat nach einem Z. im Bereich C_{5/7} links entwickelte sich bei der Patientin eine periphere Parese im gleichseitigen Arm mit Muskelatrophien des Ober- und Unterarms und der kleinen Handmuskeln volar sowie Abschwächung der physiologischen Armreflexe. Nach weiteren 2 - 3 Wochen traten Parästhesien und Schmerzen in beiden Beinen auf, eine Abschwächung des rechten PSR und ebenfalls rechts ein positives Gordon'sches Phänomen. Bei der Entlassung 4 Wochen später waren beide PSR schwach auslösbar, der ASR inzwischen rechts gesteigert und links nur lebhaft, Gordon rechts weiterhin positiv. Der Liquorbefund war durch geringe Zellzahl und Eiweissvermehrung gekennzeichnet. Offenbar entwickelte sich hier im Anschluss an einen Z. eine Sudeck'sche Atrophie. Die Pyramidenbahnzeichen legen den Verdacht auf eine myelitische Beteiligung nahe, wenn auch das relativ lange Intervall zwischen dem akuten Z. und dem Auftreten der Symptomatik an die Möglichkeit einer unspezifischen Ursache denken lässt, etwa im Sinne einer cerebralen oder - weniger wahrscheinlich - auch spinalen vaskulären Insuffizienz.

Fall 4 (K.H.; NK 5588/71): Die 86-jährige Patientin leidet seit 20 Jahren an Herzbeschwerden, ursprünglich Atemnot bei Anstrengungen; jetzt besteht eine trockene cardiale Insuffizienz mit Ruhedyspnoe. Am 5.4.1971 treten Schmerzen im Arm und Nacken auf, bald darauf typische Bläschenbildung mit Übergang in Zoster gangraenosus. Aufnahme in der dermatologischen Klinik. Die Effloreszenzen nehmen die Dermatomome C 4 und C 5 ein, abberierende Bläschen noch in der Nachbarschaft. Bis zur Mitte des Oberarms werden sie immer spärlicher, das distale Ende der oberen Extremität ist frei von Hauterscheinungen. Unter starken Schmerzen tritt bereits während der ersten Krankheitstage Bewegungsunfähigkeit im Schultergelenk auf. Bei der neurologischen Konsiliaruntersuchung am 19.4.1971 fanden sich die Hauterscheinungen in weitgehender Rückbildung. Die Patientin klagte über heftigste, in den Arm ausstrahlende Spontanschmerzen und Berührungsüberempfindlichkeit. Neurologisch waren Hirnnerven und linker Arm regelrecht. Rechts war die aktive Beweglichkeit im Schultergelenk fast völlig aufgehoben, nur Aussen- und Innenrotation war eben angedeutet möglich. Die Abduktion gelang nicht. Ebenso war die aktive Motilität im Ellenbogengelenk praktisch aufgehoben; die Patientin konnte lediglich eine kraftlose Pronationsbewegung durchführen. Auch im Bereich der rechten Hand und der Finger war die Kraft gegenüber der linken Seite deutlich herabgesetzt. Ausgeprägter Druckschmerz im Erb'schen Punkt rechts. Die Bauchhautreflexe waren rechts in allen 3 Etagen, links in der unteren erloschen, während in der oberen und mittleren Etage eine deutliche Reaktion erfolgte. An den unteren Extremitäten waren die physiologischen Reflexe seitengleich mittellebhaft auslösbar; Babinski: links negativ, rechts angedeutetes Spreizphänomen. Beim Knie-Hacken-Versuch beiderseits deutliche Hypermetrie und leichtes ataktisches Wackeln. Bei der Sensibilitätsprüfung wurde Hyperästhesie und -algesie im Bereich C₃ - C₅ angegeben sowie im ganzen rechten Arm, proximal am stärksten ausgeprägt, nach distal

zu allmählich etwas abnehmend, jedoch mit deutlicher Seitendifferenz bis zu den Akren. Die in ihrem Ernährungs- und Kräftezustand reduzierte, in psychischer Hinsicht deutlich affektinkontinente Patientin mit abruptem Wechsel zwischen Klagsamkeit und flacher Euphorie war am Untersuchungstage nicht dazu zu bewegen, das Bett zu verlassen. Nach den Berichten des Stationsarztes und des Pflegepersonals stand sie jedoch häufig auf und ging mit nur leichter Unsicherheit im Zimmer umher, wobei sie sich nach Möglichkeit an den Möbelstücken stützte. In den folgenden 3 Monaten heilten die Hauterscheinungen unter Bildung von Narben mit kleinen entzündlich geröteten Höfen aus, während die heftigen neuralgischen Schmerzen sowie die Hyperästhesie und -algesie im beschriebenen Bereich fortbestanden. Bei einer Nachuntersuchung am 11.7.1971 ist im Schultergelenk die Abduktion nach wie vor nicht möglich, die übrigen Bewegungen können mit deutlich herabgesetzter Kraft ausgeführt werden. Auch sonst findet sich für den rechten Arm eine Herabsetzung der groben Kraft. Bei der elektrischen Untersuchung zeigt der M. deltoideus eine komplette Entartungsreaktion mit einer Rheobase von 5 mA und einer Chronaxie von 27 ms. Eine elektromyographische Untersuchung scheitert an der Weigerung der Patientin ebenso wie schon vorher die vorgeschlagene Liquorentnahme. Bei der Prüfung der physiologischen Armreflexe findet sich eine Abschwächung des rechten Tricepssehnenreflexes. An den Hirnnerven und im linken Arm wiederum regelrechte Verhältnisse. Die Bauchhautreflexe sind in allen Etagen seitengleich auslösbar. An den unteren Extremitäten seitengleich wenig lebhaft physiologische Reflexe. Babinski beiderseits negativ. Bei der Sensibilitätsprüfung wird diesmal für die ganze rechte Körperhälfte mit Ausnahme des Gesichts und C₂ eine gesteigerte Empfindlichkeit gegenüber Berührungs- und Schmerzreizen angegeben, besonders deutlich ausgeprägt in dem Bezirk der Zosternarben. Die Tiefensensibilität ist intakt. Die Vibrationsempfindung wird im rechten Arm als unangenehm und am rechten in-

neren Fussknöchel als vielleicht sogar gegenüber der linken Seite verstärkt empfunden. Nach wie vor besteht eine quälende Neuralgie

Zusammenfassung: Bei der 86-jährigen Frau kommt es wenige Tage nach Auftreten eines Zoster gangraenosus C_4 und C_5 rechts mit heftigsten Schmerzen zu Bewegungsunfähigkeit im rechten Schultergelenk, vorzugsweise durch eine auch nach 3 Monaten noch unbeeinflusste völlige Lähmung des M. deltoideus; daneben spielen ohne Zweifel auch die starken Schmerzen eine Rolle. Zwei Wochen nach Beginn wird bei der neurologischen Konsiliaruntersuchung eine diskrete homolaterale Pyramidenbahnsymptomatik in Form des Erloschenseins der Bauchhautreflexe und eines Spreizphänomens sowie die Aufhebung des Vibrationsempfindens am rechten Bein festgestellt, die sich in der Folgezeit wieder vollständig zurückbildet. Diese Kombination dürfte doch in erster Linie einer entzündlichen Beteiligung des Rückenmarks zuzuordnen sein.

Fall 5: (An dieser Stelle sei die Zusammenfassung des von Sch l i a c k und S c h n e i d e r in anderem Zusammenhang referierten Falles im Wortlaut mitgeteilt): "Der 47 Jahre alte Gerhard B. erkrankte an einem typischen Zoster rechts in Th_6 . Die Schmerzen klangen rasch ab, die Hauterscheinungen waren mässig ausgeprägt und verheilten komplikationslos. 14 Tage nach Beginn der Erkrankung empfand B. eines Morgens eine unangenehme Hitze im linken Bein, bis zur Gürtellinie hinaufreichend. Bei der Untersuchung wurde eine ausgeprägte dissoziierte Empfindungsstörung der linken Körperseite abwärts Th_7 aufgedeckt. Gleichzeitig fand man rechts diskrete Zeichen einer Hinterstrangläsion (das Vibrationsempfinden war am rechten Bein abgeschwächt) und eine eben verwertbare Steigerung der Muskeldehnungsreflexe am rechten Bein. Das Syndrom war also

zu verstehen als ein zart angedeutetes Brown-Séquard-Syndrom rechts in Höhe von Th₆. Hier war ein kleiner medullärer Herd mit Schwerpunkt im Vorderseitenstrang anzunehmen."

3. Diskussion

Anlass zu eingehenden topischen und differentialdiagnostischen Erwägungen bietet vor allem Fall 1. Die ungewöhnlich vielgestaltige Symptomatik des Krankheitsbildes eröffnet zahlreiche Interpretationsmöglichkeiten. Die cerebrale Beteiligung im Sinne einer Z-Meningoenzephalitis etwa 1 Woche nach Manifestwerden des Z. ist nicht in Frage zu stellen. Etwa gleichzeitig signalisierte die später von der Patientin eindrucksvoll geschilderte Abasie den Beginn der Paresen, die anscheinend von den Beinen aus aufsteigten. Nachdem die Bewusstseinsstörung ihren Höhepunkt bereits überschritten hatte, bildete sich eine links, also homolateral betonte Tetraparese aus mit passagerem sensiblen Niveau, das ein Segment oberhalb des Losterberalls begrenzte sowie einer Harninkontinenz. Gleichzeitig waren die Bauchhautreflexe noch lange Zeit über die Rückbildung der flüchtigen sensiblen Querschnittssymptomatik hinaus erloschen. Schliesslich dominierte eine schlaffe, in den Beinen stärker ausgeprägte und bedeutend länger anhaltende Tetraparese. Der sensible Querschnitt und die Blasenentleerungsstörungen werden hinreichend durch die Annahme einer gleichwohl flüch-

tigen querschnittsmyelitischen Affektion, vielleicht nur in Form eines entzündlichen Oedems in Höhe des vom Zoster befallenen Segments erklärte. Die schlaffe Tetraparese hingegen lässt sich wohl nicht auf eine spinale Schädigung zurückführen. Bei der Vermutung, es handele sich um eine Folge des Querschnitts, müsste man Spastizität erwarten. Auch die Annahme ausgedehnter Schädigung motorischer Vorderhornzellen, wie sie gelegentlich in Obduktionsbefunden beschrieben wurden, z.B. bei O r t h n e r , vermag nicht zu überzeugen. Viel näher liegt dagegen die Auffassung, dass neben der Querschnittsaffektion eine ausgedehnte Polyradikulitis vorlag, die zu den beschriebenen Paresen geführt hat. Die fast vollständige Rückbildung unterstützt ebenso wie der, wenn auch spät erhobene elektromyographische Befund diese diagnostische Beurteilung.

Fall 2 bot das schon häufig beschriebene Zusammentreffen von Zoster ophthalmicus mit Enzephalitis. Das Auftreten von generalisierten Krampfanfällen in Verbindung mit passagerer Bewusstlosigkeit, die sich über ein Durchgangssyndrom zurückbildete, der Liquorbefund, EEG-Veränderungen belegten die Diagnose einer Zosterenzephalitis schlüssig. Neurologische Herdbefunde fehlten völlig. Im Gegensatz dazu wird in der Literatur sehr häufig bei Enzephalitis im Gefolge eines Z.ophthalmicus eine kontralaterale Hemiparese beschrieben.

Der Fall 3 wiederum zeigt lediglich flüchtige Pyramidenbahnzeichen in Form eines positiven Gordon'schen Phänomens

rechts etwa 6 Wochen nach einem Zoster im Cervicalbereich an dem sich einen Monat später eine periphere Parese im gleichseitigen Arm mit Muskelatrophien angeschlossen hatte. Das relativ lange Intervall zwischen Auftreten des Zoster und Manifestation der peripheren Paresen im Arm und schliesslich auch Bein sowie die Tatsache, dass nur mit der Gordon'schen Methode die Grosszehenextension auszulösen war, zwingt allerdings zu äusserster Zurückhaltung bei der Vermutung eines Causalzusammenhanges zwischen Zoster und dem beobachteten Phänomen. Dies um so mehr als der Patient nur kurze Zeit beobachtet werden konnte und Nachuntersuchungen nicht möglich waren. Eine unspezifische Ursache ist nicht sicher auszuschliessen.

Dagegen lässt das zeitliche Zusammentreffen zwischen Ausbruch des Zoster und Auftreten der myelitischen Erscheinungen bei Fall 4 und 5 einen ursächlichen Zusammenhang als praktisch erwiesen ansehen. Beim 4. Fall entwickelte sich fast gleichzeitig mit einem Zoster gangraenosus eine periphere Armnervenparese. Zwei Wochen nach der Erkrankung waren diskrete Zeichen einer Läsion der Pyramidenbahn und im Vorderseitenstrang erkennbar, die sich innerhalb von Wochen zurückbildeten. Der 5. Fall zeigt das bisher nach der uns zur Verfügung stehenden Literatur noch nie beschriebene Auftreten eines passageren Brown-Séquard-Syndroms in Höhe des vom Zoster befallenen Segments gleichfalls mit Beteiligung des Vorderseitenstanges.

4. Literaturübersicht

4.1 Geschichtliches, Morphologie, Ätiologie, Pathogenese

Lange Zeit beschränkte sich das Interesse der Pathologen und Neuropathologen beim Zoster auf das Spinalganglion, den proximalen Anteil des Nerven, die Nervenwurzeln und das betreffende Rückenmarksegment. Schon im Altertum war der Z. als "ignis sacer" bekannt (Galen; Plinius). In neuerer Zeit wandte sich als erster M e h l i s (Göttingen 1818) dem Zosterproblem zu und vermutete den Grund der streng einseitigen Lokalisation in der Bindung an die Gebiete cerebrospinaler Nerven; als Ursache nahm er eine Sympathicusläsion an. 1861 analysierte v. B a e r e n s p r u n g 56 eigene klinisch beobachtete Fälle und kam aufgrund rein theoretischer Überlegungen zu der Vermutung, der Zoster beruhe auf einer entzündlichen Erkrankung des Spinalganglions. In den beiden folgenden Jahren konnte er durch autoptische Beobachtungen seine Theorie untermauern. Wir wissen inzwischen, dass die Verhältnisse etwas komplizierter liegen. Das bisher wohl umfangreichste Obduktionsmaterial haben mit 21 Fällen H e a d und C a m p b e l l untersucht. Sie fanden die hauptsächlichsten entzündlichen Veränderungen in dem Spinalganglion, das dem segmentalen Sitz der Hauteruptionen entsprach. Eine systematische Untersuchung des Rückenmarks haben sie nicht durchgeführt noch viel weniger den Z. als Ganglio-Myelitis charakterisiert, wie von manchen behauptet wird. Auf ihren Befunden jedoch fusste die Erforschung der segmentalen Innervationen, die systematisch bis in unsere Tage fortgeführt wird

(Hansen und Schliack, Schliack). Neuropathologische Befundmitteilungen wurden nach der Jahrhundertwende immer zahlreicher und liessen es in zunehmendem Masse als wahrscheinlich und schliesslich erwiesen erscheinen, dass sich der Krankheitsprozess nicht auf das Spinalganglion beschränkt, sondern darüberhinausgreifend periphere und zentrale Bereiche des Nervensystems mit einbezieht. W o h l w i l l berichtete 1924 über 10 systematisch untersuchte Zosterfälle und zeigte die Mannigfaltigkeit der Veränderungen auf. Zwar stellte auch er die Spinalganglienerkrankung weiterhin in den Mittelpunkt und beschrieb drei Erscheinungsformen: die exudativ-haemorrhagische Entzündung, die partielle oder völlige Nekrose des Ganglions und schliesslich die produktive Komponente der Entzündung mit Wucherung der Kapselzellen und der Perineuralzellen in den Nervenbündeln. Alle drei Erscheinungsformen können miteinander vermischt auftreten. Die über das Ganglion und die Nervenwurzel hinausgreifenden Veränderungen lassen sich mit hoher Regelmässigkeit insbesondere in der Wurzeleintrittszone des Rückenmarks finden (Lhermitte und Nicolas, Wohlwill, Schlesinger) neben der regelmässig zu beobachtenden entzündlichen Veränderung der weichen Häute, weiterhin Befallensein der weissen Substanz sowie des Hinter- und schliesslich auch des Vorderhorns. In einigen Fällen wurden ausgedehnte Veränderungen über weite Strecken des Rückenmarks (Magnus, de Besche, Dirck), der Brücke (Bellavitis) und der Hirnschenkel (Thalhimer) beschrieben. Form und Ausdehnung der

entzündlichen Veränderungen veranlassten W o h l w i l l den Z. als eine "Neuro-Ganglio-Radikulo-Myelitis" zu charakterisieren. O r t h n e r berichtete über einen 45-jährigen marantischen Mann, der zwei Tage nach Auftreten eines Zoster rechts Th_{10/12} an einem Lungenödem ad exitum kam. Die systematische Untersuchung ergab ein stark geschwollenes Spinalganglion Th₉ in dem "bis auf eine schmale Randzone die grosse Masse der Ganglionzellen irgendwie pathologisch verändert" war, daneben Leukozyteninfiltrate und Blutextravasate, Veränderungen der Ganglienzellen bis zur Pyknose und Nekrose, Wucherung des Hüllplasmodiums, heftige haemorrhagische, bis in den Spinalnerv zu verfolgende Entzündung. Die benachbarten Spinalganglien zeigten einen entzündlichen Reizzustand, die Grenzstrangganglien zwischen achter und neunter Rippe zeigten mikroskopisch eine starke haemorrhagische Entzündung. Im Rückenmark waren in Höhe des Segments in der rechten Hälfte der grauen Substanz vorwiegend im Hinterhorn und Pars intermedia, vereinzelt auch im Vorderhorn knötchenförmige Wucherungen der Mikroglia (ähnlich den Fleckfieberknötchen) zu beobachten sowie kleinere Blutaustritte und lymphozytäre Infiltrate der Kapillaren und Praekapillaren. Diese Veränderungen waren nach kranial und kaudal abnehmend noch bis in den Bereich des 6. und des 12. Thorakalsegments nachweisbar. B i g g a r t und F i s h e r beschrieben einen Fall, der weit über die Primärerkrankung im Lumbalbereich hinaus histologisch entzündliche Veränderungen im Thorakal-

und Cervicalmark, der Medulla oblongata, den Stammganglien, den subkortikalen cerebellären Kerngebieten und zahlreiche perivaskuläre Haemorrhagien sowie Veränderungen auch im parietalen Cortex erkennen liess. Die Intensität der Veränderungen liess mit zunehmender Entfernung von der Primärlokalisation nach.

Übereinstimmung besteht heute darüber, dass der Z. eine neuro-dermale Viruskrankheit sui generis ist. Die früher gebräuchliche Bezeichnung "Herpes zoster" hat man fast durchweg fallenlassen, nachdem sich herausgestellt hatte, dass das Zostervirus mit dem des Herpes simplex nicht identisch, ihm nicht einmal ähnlich ist. Dagegen ist es so gut wie sicher, dass Zoster und Varizellen von dem selben Virus hervorgerufen werden. Erste epidemiologische Beobachtungen machte v. B o k a y 1892, der das Nacheinanderauftreten von Windpocken und Zoster beschrieb. K u n d r a t i t z konnte 1925 durch Überimpfen des Inhalts frischer Z.-Bläschen von Erwachsenen auf Kinder und Säuglinge in Einzelfällen Varizellenerkrankungen hervorrufen. Diese Kinder waren gegen späteren experimentellen Varizelleninfektionen immun. Regelmässig misslang die Überimpfung, wenn die Kinder bereits vorher Windpocken überstanden hatten. In neuerer Zeit wurden virologisch und auch serologisch für beide Krankheiten so weitgehende Entsprechungen gefunden, dass sie mit diesen Methoden nicht unterschieden werden können. Die Durchseuchungsimmunität der Bevölkerung mit Varizellen

führt in der Regel wohl zu lebenslanger Immunität. Man hält den Z. für die Zweitmanifestation einer Auseinandersetzung mit dem Virus. Vermutet wird, dass eine Schwächung der Abwehrlage des Organismus die Voraussetzung für sein Auftreten ist. Ein Indiz für die Richtigkeit dieser Auffassung bieten die Fälle von "symptomatischem" Zoster, die gelegentlich bei Frakturen, Wirbelkaries, Geschwulstmetastasen und Leukämien (Wohlwill) und auch nach Intoxikationen vor allen Dingen mit Arsen und Kohlenmonoxyd beobachtet werden. Die Abgrenzung gegenüber dem "idiopathischen" Z. ist sicherlich von klinischem Interesse, nur muss man sich dabei stets vor Augen halten, dass grundsätzlich keine andersgeartete Krankheit vorliegt, sondern lediglich einmal die segmentbestimmende Irritation bekannt ist und das andere Mal - noch - nicht.

Aufgrund seiner Untersuchungen beschrieb F e y r t e r auffällige Übereinstimmungen der histologischen Veränderungen an den Gefässen in vom Z. befallenen Organen, insbesondere an den Arterien, die sich nicht von denen unterscheiden sollen, wie man sie bei der Periarteriitis nodosa findet. F. spricht geradezu von einer "Periarteriitis nodosa zosterica". Allerdings reichen die bisherigen Mitteilungen wohl noch nicht aus, die von F. selbst erwogene Möglichkeit auszuschliessen, es könne sich bei seinen Fällen um einen "symptomatischen Z." gehandelt haben, dessen Angehen durch das primär bestehende Gefässleiden erst ermöglicht wurde.

4.2 Klinik allgemein

Die K l i n i k des Zoster ist gekennzeichnet durch ein mehrtägiges Prodromalstadium mit Mattigkeit, Appetitlosigkeit, belegter Zunge, geringer Temperaturerhöhung, nur in Ausnahmefällen sieht man fieberige Verläufe. Im Anschluss an diese Symptome einer Allgemeinerkrankung treten die charakteristischen Schmerzen im Innervationsgebiet in einem oder mehreren Dermatomen auf, in denen sich in der weiteren Folge die segmentgebundenen halbgürtel- oder streifenförmigen, fast durchweg einseitigen Hauteffloreszenzen entwickeln. Mitbefall der Nachbarsegmente ist häufig. Aberrierende Bläschen, die auch die Mittellinie überschreiten können, werden ebenfalls nicht selten beobachtet. Bei unkompliziertem Verlauf kommt es nach 2 - 4 Wochen zu völliger Ausheilung. Schwere gangränöse Hautveränderungen heilen unter Hinterlassung von Narben ab, haben in der Regel einen langwierigeren Verlauf und scheinen häufiger in den Fällen aufzutreten, in denen sich postzosterische Neuralgien entwickeln, die jahrelang die Kranken quälen können (Nasemann).

In der Regel verläuft der Zoster ohne Komplikationen. Stationäre Einweisungen werden nur selten erforderlich, häufig wird nicht einmal ärztliche Hilfe in Anspruch genommen, da der gesetzmässige, in Heilung ausmündende Krankheitsverlauf die Anwendung magischer "Behandlungsmethoden" in der Volksmedizin, wie z.B. das "Besprechen", geradezu heraus-

fordert. Aus diesem Grunde ist es nicht möglich, exakte Zahlenangaben über die Häufigkeit des Zoster zu gewinnen. Zahlreiche Beobachtungen sprechen jedoch dafür, dass vorzugsweise Personen jenseits des mittleren Lebensalters erkranken. Komplikationen, von denen die Häufigste die erwähnte postzosterische Neuralgie ist, werden ganz überwiegend bei Patienten beobachtet, deren Alter mehr als 50 Jahre beträgt.

Der erste Trigeminusast ist absolut am häufigsten betroffen. Gliedert man nach Regionen, so erscheinen die Thorakalsegmente, von denen es allerdings auch die meisten gibt, mit 57,7 % bevorzugt befallen, gefolgt von den cervicalen mit 18,5 %, dem Trigeminusbereich mit 14,7 %, dem sakralen Segment mit 4,6 % und den lumbalen Segmenten mit 3,3 % (Bellarini). Der gleiche Untersucher fand in 11,2 % der Fälle Veränderungen in mehr als einem Dermatom und bei 10 der 876 durch ihn untersuchten Kranken eine bilaterale Lokalisation.

Zosterbefall innerer Organe gehört zu den Seltenheiten.

Schirduan und Dietze beschrieben bei einem Fall von Zoster multiplex (rechts 1. und 2. Trigeminusast, C_2, Th_1 - 3,9; links $C_{5,6}$ und aberrierende Bläschen am ganzen Körper; spätere Ausbreitung links auf Lumbal- und Sakralsegmente) neben klinischen Symptom einer Enzephalomyelitis im autoptischen Befund mehrere segmentartig be-

grenzte pseudomembranöse Entzündungsherde des unteren Iliums, denen Entzündungszeichen im Ganglion mesentericum craniale entsprachen. Über zystoskopisch nachgewiesene Zosterveränderung innerhalb der Harnblase bei Befall der Sakralsegmente berichteten sowohl G i b s o n als auch L e h m a n n und F e l k i .

Abgesehen von Neuralgien werden als neurologische Komplikation hauptsächlich passagere oder dauernde periphere Muskellähmungen mit Atrophie beobachtet. Dieses Thema ist kürzlich erst wieder im Zusammenhang bearbeitet worden (Schneider, Schliack und Schneider). Bei dem an sich relativ selten auftretenden Zoster oticus stellt die gleichzeitige Facialisparesie als Ausdruck einer Läsion im Ganglion geniculi die häufigste Komplikation dar, im angelsächsischen Schrifttum gelegentlich nach dem ersten Beschreiber als Ramsey-Hunt-Syndrom bezeichnet. Allerdings ist die Entzündung des Ganglion geniculi nicht obligatorisch, wie D e n n y - B r o w n et al. berichteten. In einem ihrer Fälle fand sich die typische Facialisparesie bei Z. der "Huntschen" Region, aufgetreten am 11. Erkrankungstag in Verbindung mit einer gleichseitigen Hypoglossusparesie, während zur gleichen Zeit ein zweiter Schub der Hauteruptionen aufschoss. Am 55. Tag nach Auftreten des Z. verstarb der Patient nach einem auch durch die Autopsie nicht völlig geklärten profusen blutigen Erbrechen. Das Ganglion geniculi erwies sich bei der histologischen Untersuchung

als gänzlich unauffällig, während der ganze N. facialis vor allem im Fallopiischen Kanal entzündlich verändert war (Lymphozyteninfiltrationen). Dagegen war das zweite Cervikalganglion rechts praktisch zerstört.

Augenmuskelparesen beim Zoster ophthalmicus sind nicht so sehr, wie meist angenommen wurde, Ausdruck einer Neuritis der Augenmuskelnerven oder einer Kernläsion, sondern wenn sie streng gleichseitig bleiben, nach den histologischen Studien K r e i b i g 's , durch myositische Veränderungen in den Augenmuskeln selbst hervorgerufen. Diese Veränderungen entsprechen den von F e y r t e r mitgeteilten Beobachtungen einer Periarteriitis nodosa zosterica.

4.3 Klinik zentralnervöser Zostererkrankungen

4.31 Zoster meningitis

Als Zeichen zentralnervöser, genauer meningitischer Affektion ist die fast obligate Vermehrung der Liquorzellzahl zu werten. G r u n e r fand bei 50 Patienten eine deutliche Korrelation von Schwere der Beschwerden und Ausmass der pathologischen Liquorwerte. Aufgrund seiner Untersuchungen bildete er drei Gruppen. Die erste war gekennzeichnet durch leichte Verläufe, kaum Schmerzen und keine Komplikationen. Von den 10 Patienten dieser Gruppe war nur in einem Fall eine Liquorzellerhöhung festzustellen. Unter den 29 Patienten der zweiten Gruppe mit starken und andauernden Schmerzen war bei 18 Patienten eine Pleozytose

mit Werten zwischen 12/3 und 630/3 Zellen festzustellen. Die dritte Gruppe umfasste 11 Patienten mit monatelanger, teilweise jahrelanger Schmerzdauer und zum Teil schweren meningitischen Komplikationen. Hier war in sieben Fällen eine starke Pleozytose zwischen 57/3 bis 1216/3 Zellen nachzuweisen. Gleicherweise fand sich eine gewisse Beziehung zwischen Lokalisation und Ausmass der Pleozytose, die bei Zosterinfektion im Bereich der Hirnnerven oder der Cervikalsegmente deutlicher ausgeprägt war als bei weiter kaudalwärts lokalisierten Prozessen. Bei 14 Patienten fand A p e l b a u m nur in 2 Fällen keine Liquorzellvermehrung allerdings ohne Angabe, am wievielten Tag der Liquor gewonnen wurde.

4.32 Zosterenzephalitis

Klinische Beschreibungen enzephalitischer Komplikationen fanden wir bei 22 Autoren mit insgesamt 24 Fällen. Soweit Zeitangaben zu ersehen waren, traten die Komplikationen in 2 Fällen schon am 4. oder 9. Tag (Schiff und Brain usw.) auf, in den übrigen nach 33 - 53 Tagen (Thalhimer, Andersen und Wulf, Kramer, Biggart und Fisher, Briet und van der Mohlen, Hughes, Becker, Hultsch, Anastasopulos) und in einem Fall sogar erst nach 3 Monaten (Knüppel). In 10 Fällen von 21 mitgeteilten Lokalisationen lag ein Zoster ophthalmicus vor, der in 4 Fällen mit einer kontralateralen Hemiparese einherging (Brissau, Rollet und Colrat, Hultsch, Knüppel), in einem weiteren Fall mit linksseitigem Hautauschlag, Hemiparese rechts und Aphasie (Anastasopulos), in einem anderen, ebenfalls links lokalisierten Fall lediglich mit aphasischen Störungen. Knüppel fand in seinem Fall bei einem Zoster ophthalmicus rechts, neben Bewusstseinsstörung, aphasischen Störungen auch eine (homolaterale) flüchtige Parese im rechten Arm, gab aber nicht an, ob diese schlaff oder spastisch war. (Der Autor liess übrigens die Frage nach dem Kausalzusammenhang zwischen Zoster und Enzephalitis in diesem Fall offen.) Von 11 mitgeteilten Liquorbefunden (Schiff und Brain, Bellavitis, Biggart und Fischer, Henderson, Briet und van der Mohlen, Hughes, Becker, Hultsch, Anastasopulos, Knüppel, Witzki) wird nur einer als normal erwähnt.

Die klinische Symptomatik ist fast durchweg durch Bewusstseinsstörungen von Somnolenz bis zu tiefer Bewusstlosigkeit gekennzeichnet. Weitere klinische Symptome neben der kontralateralen Hemiparese beim Zoster ophthalmicus sind homolaterale Augenmuskelstörungen, Ptosis, homolaterale Facialis- und Hypoglossusparesen, homolaterale periphere Paresen, Sensibilitätsstörungen im Gesicht und in den Extremitäten, homonyme Quadrantenhemianopsie. Nur in einem Fall (Schipkowenski) traten bei einem 2 1/2-jährigen Mädchen generalisierte Krampfanfälle auf; in der Folgezeit entwickelte sich hier ein zerebrales Anfallsleiden.

In 10 Fällen kam es zur Heilung oder weitgehender Besserung im Verlauf von 6 Tagen bis 8 Monaten. Abgesehen von dem Anfallsleiden (Schipkowenski) wurde über Dauererfolgen nicht berichtet. Acht Verläufe führten innerhalb von 5 Tagen bis 4 Monaten zum Tode, wobei 1 Fall durch einen Verlauf in 3 Schüben gekennzeichnet war (Bellavitis). Zweimal wurde als unmittelbare Todesursache Bronchopneumonie und einmal Lungenödem angegeben. In den übrigen Fällen fehlt ein Hinweis auf den Verlauf und den Ausgang völlig.

4.33 Zostermyelitis und -enzephalomyelitis

Über Symptome, die auf eine *Myelitis* hinweisen, wurde insgesamt neunmal berichtet (Artom, Birkmeyer, Knox et al Kroo et al, McIntyre, Riser und Sol, Schirduan und

Dietze, Schuback, Whittey und Cooke). Die klinische Symptomatik trat 4 Tage (Birkmeyer, Whittey und Cooke), 7 Tage (McIntyre), 8 Tage (Schuback), 2 Wochen (Riser und Sol) und ca. 7 Wochen (Knox, Schirduan und Dietze) nach den ersten Hauterscheinungen auf. Die Segmente verteilten sich wie folgt: C 3 (Schuback), C 7/8 (Knox), Th4 (Kroo), Th5/8 (Birkmeyer), Th6/7, gefolgt von einem 2. Schub in Th3/4 vor Auftreten der myelitischen Erscheinung (Riser und Sol), Th6/7 (Artom), L 1/3 (McIntyre), S 4/5 bilateral, gefolgt von einem 2. Schub nach Auftreten einer Harnverhaltung, ca. 5 Wochen später Th6/7 bilateral und einem 3. Schub nach 2 Monaten in Form eines Zoster oticus an den sich 11 Monate später eine gleichseitige Facialisparese anschloss (Whittey und Cooke) und schliesslich bei Schirduan und Dietze ein Zoster multiplex bilateralis. Der jüngste Patient war 40, die älteste 75 Jahre alt. In 6 Fällen wurden Liquorbefunde angegeben, davon war nur einer sicher normal.

Die klinische Symptomatik war gekennzeichnet durch Paraplegie der Beine (Schuback, Artom, Birkmeyer, Kroo et al), "Schwäche aller Extremitäten" ohne Hinweis auf Spastizität oder Pyramidenbahnzeichen bei Knox, Blasenstörung (Artom, Whittey und Cooke), Monoplegie mit Atrophie des linken Beines (McIntyre), ein- oder doppelseitige Pyramidenbahnzeichen (Riser und Sol, Birkmeyer, Schirduan und Dietze, Kroo et al, Knox). Psychoorganische Symptome wie Benommenheit, Unruhe und "zuweilen delirante Zustände" als

Ausdruck einer Beteiligung des Gehirns im Sinne einer Enzephalomyelitis beschrieben Kroo et al sowie Schirduan und Dietze.

In 3 Fällen kamen die Patienten ad exitum: 5 Tage nach den ersten neurologischen Zeichen und 13 Tage nach Ausbruch des Zoster mit einer aufsteigenden Landry'schen Paralyse an Atemlähmung (Schuback; Histologie: entzündliche Veränderungen in den Hinterhörnern im 3. stärker als im 2. Thorakalsegment des Rückenmarks, die anderen Höhlen sind frei. Es erscheint fraglich, ob man unter Ansehung des klinischen Bildes diesen Fall als Myelitis betrachten oder ihn nicht besser von vornherein als Landry'sche Paralyse führen sollte. Das klinische Bild entspricht jedenfalls völlig dem einer Polyradikulitis). Im Fall von Artom ergab die Obduktion der am 25. Tage verstorbenen 57-jährigen Frau eine blutige Erweichung des 6. und 7. Thorakalsegments des Rückenmarks, die besonders ausgeprägt in der Eintrittszone der Hinterwurzel war. Schirduan und Dietze schildern histologisch u.a. eine schwere Myelitis in Höhe von C₆, Hirn-ödem oder Enzephalitis und ausserdem neben den typischen Spinalganglienveränderungen in allen betroffenen Rückenmarksegmenten auch Zeichen der Entzündung sowie eine hämorrhagische Entzündung des Ganglion mesentericum craniale und einer Milz.

In 3 Fällen wurden Besserungen mitgeteilt, wobei Birkmeyer als Restsymptom eine strumpfförmige Hypästhesie für alle Qualitäten unterhalb der Knie angab. Über den weiteren Verlauf wurde in den übrigen Fällen nicht berichtet.

1. Zosterenzephalitis (1)

Autor Jahr	s 1) a 2)	Lebenszeit	Klinik (Verlauf)	Bemerkungen
Brissaud 1896	x 3)	Z. ophth.	Bewusstlosigkeit, später Unruhe, Halluzinationen; kontralaterale Hemiplegie m. Pyramidenbahnzeichen, Sensibilitätsstörungen.	Während einer Epidemie von Enzephalitis lethargica. a: Myositis? vgl. S. 28 (Kreibitz) b: ätiolog. Zusammenhang zweifelh.
Walsham 1924	w 72	22 re.	Intervall (I): 5 Wochen; Benommenheit ohne andere Symptome	Exitus letalis an Bronchopneumonie; keine Obduktion.
Collet und Tolrot 1926	x	1. re. u. l.	a: hemilaterale Augenmuskelparese b: "später" kontralat. Hemiparese	
Schiff und Brain 1930	w 67	22 re.	I: 4 Tage; schläfr., desorientiert; Nackensteife, Ptosis bds., Hypoglossus- und zentrale Fazialisparese re., Parese d. re. Armes, physiologische Armreflexe re. getönt, keine Pyramidenbahnzeichen.	ätiolog. Zusammenhang äusserst zweifelhaft.
Amberg-Thomson und Duvet 1931	w 58	"9. u. 7. Rippe"	deorientiert schon 3 Tage vor Auftreten des Z.	Exitus letalis an Bronchopneumonie; b. Obd. keine entzündl. Veränderungen am Gehirn; ätiolog. Zusammenhang zweifelhaft.
Anderson u. Cluff 1933	w 80	"li. (ber-arm"	I: 2-3 Wochen; Parese li. Arm, Sensibilitätsstörung li. Gesichtshälfte, Schluckbeschwerden, Sprachstörung.	Besserung; da schon vor Ausbruch des Z. Doppelbilder und Schwindel berichtet, ätiolog. Zusammenhang zweifelhaft.
Wies.	w 58	24 re.	I: 1 Monat "umnebelt", mnestiche Störungen, leichte Abduzensparese li. Anisokorie zugunsten von li., fibrilläre Zuckungen bd. Beine.	

1) s: Geschlecht 2) Alter in Jahren 3) x: keine Angaben

Autor Jahr	s 1) a 2)	Segment	Klinik (Verlauf)	Bemerkungen
Lévy u. Piéra 1934	w 59	"li.thorakal"	Unruhe, Schlaflosigkeit, nach 1 Woche Koma, nach 1 Monat l. neur. Untere: homolaterale Arm- u. Fazialisparese, Nackensteife, Babinski bds. positiv li)re.	völlige Wiederherstellung
Kramer 1935	m 66	Z.opht.h.lo	I: 6 Wochen; Bewusstseinsstörung, Unruhe, Enuresis, Nackensteife, Augenmuskelparese re.(li. wegen Lid-ödems nicht zu beurteilen).	Besserung
Magnusson 1940	x	Z.opht.h.re	Bewusstseinsstörung, Desorientiertheit, CHEYNE-STOKES'sche Atmung, Nackensteife; ASR bds. abgeschwächt.	Besserung innerhalb von 2 Wochen.
Henderson u.a. 1950	w 17	Th 3 re.	I: 9 Tage; Kopfschmerzen, Nausea, Schläfrigkeit, keine Paresen, gestörte Sehnenreflexe, erschöpfbarer Klonus re.	Liquor: "4,96 Lymphozyten; 154,6 mg % Eiweiß"
Briet u. van der Kolen 1951	w 43	Z.opht.h.li	I: 47 Tage; Verlauf mit Rezidiv, dabei Schläfrigkeit, Kopfschmerz, Doppelbilder, Unsicherheit b. Gehen, undeutliche Sprache, Dysdiadochokinese u. Dysmetrie li., bds. Patellarklonus, keine Pyramidenbahnzeichen.	Besserung innerhalb eines Monats; "später" noch flüchtige Paresen des re. Beines.
Ruehes 1951	w 70	Z.opht.h.re	I: 33 Tage; kontralaterale Hemiparese, die sich langsam zur Flégie entwickelte, Babinski bds. +	Sehr langsame, unvollständige Besserung, ätiologischer Zusammenhang zweifelhaft.

1) s: Geschlecht 2) Alter in Jahren 3) x: keine Angaben

1. Zosterenzephalitis (3)

Autor Jahr	S 1) a 2)	Segment	Klinik (Verlauf)	Bemerkungen
Becker 1955	m 43	Z. opth. li.	I: 35 Tage; Ameisenlaufen re. Arm u. Bein, Anisokorie re. weiter als li., leichte mimische Fazialisparese re., Hemiparese re., "Babinskineigung re." sonst physiolog. Reflexverhalten.	
Hultsch 1957	m 44	Z. opth. li.	I: 53 Tage; Sehstörungen, taumeliger Gang, Hemiparese re., homonyme Quadrantenhemianopsie nach re. oben.	vollständige Besserung innerhalb von 4 Monaten.
Anastasopoulos u.a. 1958	m 29	Z. opth. li.	I: 34 Tage; Aphasie, armbetonte Hemiparese re.	langsame Besserung, nach 1 Monat noch Parese des re. Armes u. mimische Fazialisparese.
Apelbaum 1962	12- 87 J.	14 Fälle: 3x Z. opth.	12 x meningitische Zeichen, 2 x Hemiparese; fast durchweg kurze Verläufe.	keine Kasuistik, nur summarische Angaben.
Knüppel 1962	m 26	Z. opth. re.	I: 3 Monate; Parese des re. Armes, dysarthrische und motorisch-aphasische Störung, Bewusstseinsbeeinträchtigung für einige Stunden Drehtendenz um die Körperachse nach links.	Besserung mit mehreren Rezidiven der neurolog. Symptomatik, nach 4 Monaten noch leichtes psychorganisches Syndrom.
Lidsky u.a. 1962	w 55	Z. opth. li.	amnestische und aphasische Störungen, Apathie.	Besserung innerhalb von 8 Monaten.
Scipkowensky 1965	w 2; 6	C 2 (Z. oticus)	Benommenheit, generalisierte zerebrale Krampfanfälle.	in der Folge Epilepsie.
Malkowa 1966	3 Fälle		Kasuistik nicht beschrieben.	in 1 Fall Exitus letalis (w, 47 J) nach 3 Wochen, Obduktionsbefund nicht mitgeteilt.

1. Zosterenzephalitis (4)

Autor Jahr	s 1) a 2)	Segment	Klinik (Verlauf)	Bemerkungen
eigener Fall Nr. 2	m 37	Z.ophth.	I: 14 Tage; Serie von generalisierten zerebralen Krampfanfällen, anschließend Dämmerzustand	nach einem Durchgangssyndrom vollständige Besserung.

1) s: Geschlecht 2) Alter in Jahren

2. Zosterenzephalomyelitis

Autor Jahr	s 1) a 2)	Segment	Klinik (Verlauf)	Bemerkungen
Bellavitis 1931	m 53	C 2-4 li.	(am 8. Tag homolaterale Fazialisparese) I: 38 Tage; Verwirrtheit, komplette spastische Hemiparese li.	Exitus letalis nach 2 jeweils von Verschlechterungen gefolgtten Remissionen. Obd.: Entzündung des li. 1. Spinalggl., deutl. entzündl. Veränderungen im Halsmark, die sich nach rostral u. caudal fortsetzen.
Biggart u. Fisher 1938	m 63	"re.Gesäßes u. Vorderseite des re.Ober-schenkels"	I: 5 Wochen; "halb komatös", später delirant, Urin- u. Stuhlinkontinenz.	Exitus letalis nach 5 Tagen; Obd.: entzündliche Veränderungen im lumbalen, thorakalen, zervikalen und verlängerten Rückenmark, der subkortikalen und zerebellaren Kerne und des Kortex (in von Kaudal her abnehmender Intensität)
eigener Fall Nr. 1	w 58	Th 2/3 li.	I: 6 Tage; Unruhe, Verwirrtheit, Somnolenz, Paresen des li. Armes u. bd. Beine, Blaseninkontinenz, periphere Fazialisparese re., sensibiles Niveau in Höhe von Th 1/2, schliesslich schlaffe, linksbetonte Tetraparese.	Kombination von Z.-Enzephalomyelitis mit Polyradiculitis.

1) s: Geschlecht 2) Alter in Jahren

1. Zostermyelitis (1)

Autor Jahr	s 1) a 2)	Segment	Klinik (Verlauf)	Bemerkungen
Schuback 1930	w 62	C 2 li.	I: 8 Tage; Paraplegie bd. Beine, Sensibilität herabgesetzt, schließlich aufsteigende Lähmung der Arme und Atemlähmung	Exitus letalis nach 5 Tagen; Obd.: entzündl. Rückenmarksveränderungen der Hinterhörner Th 3 und 2, andere Abschnitte des Rückenmarks frei.
Riser und Sol 1933	m 30	Th 6/7 re.	2. Schub des Zoster nach 10 Tagen: Th 3/4; I: zum 1. Schub 2 Wochen; Parese und Atrophie des re. und sehr gering ausgeprägt auch des li. Beines, Hyperreflexie des re. Beines mit positivem Babinski, BDR re. kaum auslösbar.	Keine Angaben ob eine nach der Symptomatik zu vermutende Polyradikulitis zusätzlich bestanden hatte.
Anton 1934	w 57	Th 6/7	Paraplegie der Beine, Blasenstörungen	Exitus letalis 25 Tage nach Auftreten der neurolog. Symptomatik; Obd.: blutige Erweichung des Rückenmarks in Höhe von Th 6/7 besonders ausgeprägt in der Eintrittszone der Hinterwurzeln.
Hittey u. Cooke 1949	w 73	S 4/5	mehrere Schübe (Th 6/7 bds., 3. Schub nach 2 Monaten: Z. oticus). I: 4 Tage nach Erstmanifestation: Harnverhaltung (Überlaufblase) für 16 Tage	11 Monate nach dem Z. oticus gleichseitige periphere Fazialisparese.

1) s: Geschlecht 2) Alter in Jahren

3. Zostermyelitis (2)

Autor Jahr.	s 1) a 2)	Segment	Klinik (Verlauf)	Bemerkungen
Birkmayer 1951	w 60	Th 5-8 li	I: 4 Tage; Paraplegie der Beine, BDR in allen Etagen nicht auslösbar, PCR und ASR seitengleich negativ, Babinski ki seitengleich positiv, ab Th 11 nach kaudal zunehmende Sensibilitätsstörung n f. r. alle Qualitäten.	allmähliche Rückbildung; nur das seitengleiche positive Babinski'sche Phänomen lässt an eine Myelitis denken, sonst läge die Vermutung näher, es habe sich um eine Polyradiculitis gehandelt.
McIntyre 1951	m 40	L 1-3 li.	I: 7 Tage; schlaffe Monoplegie des linken Beines, anfangs Schmerzen, später herabgesetzte Sensibilität; keine Pyramidenbahnzeichen.	kein sicherer Anhalt für myelitische Beteiligung, die der Autor vermutete: "involvement of anterior horn cells".
Schirduan u. Dietze 1952	m 50	mehrere Schübe beginnend m. Z. ophthalm.	I: 41 Tage nach Erstmanifestation; Benommenheit, Unruhe, bulbäre Sprachstörung, BDR in allen Etagen bds. negativ, Babinski re. stärker als li. positiv.	Exitus letalis; Obd.: u. a. schwere Myelitis im unteren Halsmark (C 6) Hirndem ohne Enzephalitis; neben den typischen Veränderungen der Spinalgl. in allen betroffenen Segmenten auch Zeichen der Entzündung im Ggl. mesentericum craniale und Ileitis.
Kroß u. a. 1960	w 75	Th 4 re.	"zuweilen delirante Zustände"; "vorübergehend spastisch-schlaffe Parese der unteren Extremitäten".	kein sicherer Hinweis auf Myelitis
Knox u. a. 1961	w 65	C 11-12 li	I: 7 Wochen; Schwäche aller Extremitäten, Sehnenreflexe und BDR nicht auslösbar, Babinski re. positiv, Störung der Oberflächen- u. Tiefensensibilität.	

Autor Jahr	S. 1) a 2)	Alter	Klinik (Verlauf)	Bemerkungen
Schliack u. Schindler 1900 (hier Fall Nr. 5 eigene Fälle: Nr. 3	m. 47	Th 6 re.	I: 14 Tage; angeleitetes Brown-Séquard-Syndrom in Höhe des befellenden Segments	
w. 56		C 5-7 li.	Entwicklung eines Sudeck'schen Syndroms im li. Arm; fast 2 Monate nach Erstmanifestation Parästhesien und Schmerzen beider Hände, Abgeschwächung des r. PSR und gleichzeitig re. positive Krämpfe des lin. Händes.	spezifische Ursache der spät auftretenden Symptomatik nicht auszumitteln.
L. 82	w. 82	C 6-7 r.	I: acute Th; akute absol. laterale Myelitis; Symptomatik: N. 3 r. Ø, Tabes; Spitzphänomen rechts; Ausbreitung des Viciationsphänomens im r. Bein. Periphere Parese des l. Armes.	

5. Zusammenfassung

Obwohl in Obduktionsfällen bei Zostererkrankungen fast obligat entzündliche Veränderungen im Rückenmark - seltener auch im Gehirn - gefunden werden, gibt es nur recht wenige Berichte über die Klinik der Zostererkrankung des Zentralnervensystems. Es werden hier ein Fall von Zosterenzephalomyelitis (mit -polyradikulitis) und Zosterenzephalitis besprochen sowie 2 Fälle von Zostermyelitis. Enzephalitiden treten eher bei Befall des Trigeminus oder der Zervikalsegmente auf. So wurde die Kombination von Zoster ophthalmicus und kontralateraler Hemiparese bereits mehrfach beschrieben. Myelitiden sind dagegen extrem selten. Ihre klinische Symptome sind allerdings gelegentlich so flüchtig und diskret, dass sie nur bei gezielter Untersuchung festgestellt werden. Wahrscheinlich würde man wesentlich häufiger derartige Befunde erheben können, wenn in jedem Falle während der ersten vier Wochen sorgfältig neurologisch untersucht würde. Ähnliche Erfahrungen wurden ja bei der systematischen Suche nach peripheren Paresen gemacht. Allerdings ist besondere Kritik bei der diagnostischen Zuordnung zentralnervöser Symptome, vor allen Dingen von Pyramidenbahnstörungen geboten, da die Mehrzahl der Zosterpatienten sich in einem Alter befindet, in dem die cerebrovaskuläre Insuffizienz sich zu manifestieren pflegt.

Literaturverzeichnis

1. Anastasopoulos, G., K. Routsonis, C. S. Jerodiakonou:
Ophthalmic Herpes Zoster with contralateral Hemiplegia.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 21 (1958), 210
2. Andersen, M. S., F. Wulff: Meningitis serosa und Encephalitis bei Zoster. Acta psychiat. et neurolog. (Kopenhagen) 8 (1933), 213
3. Apfelbaum, E., S. J. Kreps, A. Sunshine: Herpes zoster Encephalitis. Amer. J. Med. 32 (1962), 25
4. Artom, M.: Mielite da zoster. Il Dermosifilogr. 9 (1934), 529
(Ref. in Zbl. Neurol. 75,85)
5. v. Baerensprung, G.: Die Gürtelkrankheit. Ann. Charitékrh. 9 (1861), 40; - : Beiträge zur Kenntnis des Zoster. ibid. 10 (1862), 86; - : Fernere Beiträge zur Kenntnis des Zoster. ibid. 11 (1863), 96
6. Becker, G.: Demonstration eines Falles von Zosterenzephalitis. Wien. Z. Nervenheilk. 12 (1955), 114
7. Bellavitis, C.: Nevrasite da Herpes zoster. Riv. Neurol. 4 (1931), 337
8. de Besche, A.: Herpes zoster mit pathologisch-anatomischen Veränderungen am Rückenmark. Zbl. Path. 21 (1910), 897
9. Biggart, J. H., J. A. Fisher: Meningo-encephalitis complicating Herpes zoster. Lancet 1938 II, 944
10. Birkmayer, W.: Querschnittsmyelitis bei Herpes zoster. Nervenarzt 22 (1951) 110
11. Bokay, I.: Gürtelrose und Windpocken. Jb. Kinderheilk. 119 (1928), 127
12. Briet, W., H. van der Molen: Een geval van herpes-zoster-encephalitis. Ned. T. Geneesk. 95 (1951), 3732
13. Brissaud, A.: J. Méd. et Chir. prat. 67 (1896), 209 zit. n. Döring
14. Döring, G.: Pathologische Anatomie der Spinal- und Hirnnerven. In: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, hrsg. von Lubarsch, O., F. Henke, R. Rössle. Bd. 13. (Berlin, Göttingen, Heidelberg, Springer 1955), 291
15. Dürck, H.: Zur pathologischen Anatomie des Herpes zoster. Z. ges. Neurol. Psychiat. 151 (1934), 130
16. Feyrter, F.: Über den Zoster des Gehirns, Zbl. ges. Neurol. Psychiat. 130 (1954), 188; - : Über das Problem des Zoster. Zbl. Path. 91 (1954), 279; - : Über das Wesen des Zoster. Virchows Archiv 325 (1954), 70; - : Über die Pathogenese der Periarteriitis nodosa, insbesondere der Periarteriitis nodosa zosterica. Dtsch. Archiv klin. Med. 201 (1954), 377
17. Gibson, N.: Brit. J. Urol. 28 (1956), 417 zit. n. Nasemann

18. Gruner, K.: Liquorbefunde bei Zoster. Diss. Frankfurt a. Main 1954
19. Hansen, K., H. Schliack: Segmentale Innervation. Ihre Bedeutung für Klinik und Praxis (Stuttgart 1962)
20. Head, H., A. W. Campbell: The Pathology of Herpes zoster and its Bearing on Sensory Localisation. Brain 23 (1900), 353
21. Hendersen, A. T., D. C. Young, G. B. Kempton: Herpes zoster with concurrent Encephalitis. US Armed Forces Med. J. 150 I, 222
22. Hultsch, E.G.: Die zerebralen Komplikationen des Zoster. Dtsch. Z. Nervenheilk. 177 (1957), 157
23. Hunt, J. R.: On herpetic inflammations of the geniculate ganglion: A new syndrome and its complications. J. nerv. ment. Dis. 34 (1907), 73
24. Hunt, J. R.: The paralytic complications of herpes zoster. J. Amer. med. Ass. 53 (1909), 1456
25. Ketz, E., H. Schliack: Zoster in C 5/C 6 mit Sudeckscher Krankheit. Nervenarzt 39 (1968), 180
26. Knüppel, H.: Meningo-Encephalitis nach Zoster. Dtsch. Z. Nervenheilk. 183 (1962), 5-9
27. Knox, J. M. E., R. Levy, J. A. Simpson: Herpes zoster and the Landry-Guillain-Barré Syndrome. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 24 (1961), 167
28. Kreibitz, W.: Die Zostererkrankung des Auges. Wien. med. Wschr. 109 (1959), 636
29. Kobro, M.: Further Observations on Zoster and Spinal Diseases. Acta Med. scand. 104 (1940), 1
30. Kroß, A. H., M. Duniewicz, J. Dobias: Läsionen des Zentralnervensystems im Verlaufe der Erkrankungen an Zoster. Wien. Z. Nervenheilk. 18 (1960), 224
31. Kundratitz, K.: Experimentelle Übertragung von Herpes zoster auf den Menschen. Z. Kinderheilk. 39 (1925), 379
32. Lehmann, F., K. Felki: Z. Haut- und Geschl.-Krh. 24 (1958), 9 zit. n. Nasemann
33. Lidski, M. D., D. W. Klass, B. F. McKenzie, N. P. Goldstein: Herpes zoster (Zona) Encephalitis. Ann. Internat. Med. 56 (1962), 779
34. Lhermitte, J., J. Nicolas: Les lésions spinales du Zona. La myélite zosterienne. Rev. neurol. 31 (1924), 361
35. Lhermitte J., A. Cain, J.-O. Trelles: La Poliomyélite zosterienne Rev. neurol. 41 (1934), 380
36. Lhermitte J., et A. Juriaguerra: La myélite extensive du Zona. Rev. neurol. 66 (1936), 515

37. Magnus, W.: Herpes zoster mit Veränderungen am Rückenmark.
Norsk. Mag. Lægevidensk. 1906, Ref. Zbl. Path. 18
(1907, 712)
38. Magnusson, J. H.: Studien über Zoster. Acta paediat. (Stock-
holm) 28 (1940), 207
39. Malkova, E. V.: Les méningites et les méningoencéphalites au
cours du herpes zoster. Z. nevroth. psychiat. 66 (1966),
189 (Ref. Zbl. Neurol. 186 (1967), 454)
40. McIntyre, J. H.: Herpes zoster with involvement of anterior
horn cells. Brit. Med. J. 1951 II, 716
41. Nasemann, Th.: Der Zoster. Internist 6 (1965), 342
42. Orthner, H.: Zur pathologischen Anatomie des Herpes zoster.
Dtsch. Z. Nervenheilk. 160 (1949), 251
43. Riser et Sol: De la névrite zosterienne. L'Encéphale
28 (1933), 380
44. Rollet et Colrat: Zona ophthalmic gauche. Bull. Société
d'Ophthalmol. de Lyon 15 (1926), 48 (Ref. Rev. Neurol.
35 I (1928), 330)
45. Scheller, H.: Herpes zoster. In: Handbuch der Inneren Medizin,
Bd. V/2 (Berlin - Göttingen - Heidelberg 1953), S.224
46. Schiff, C. J., W. R. Brain: Acute meningo-encephalitis asso-
ciated with herpes zoster. Lancet 1930 II, 70
47. Schipkovenski, N.: Über Herpes zoster-Encephalitis im frühen
Kindesalter. Acta paedopsychiat. (Basel) 32 (1965), 260
48. Schirduan, M., H. Dietze: Über einen klinisch und pathologisch-
anatomischen Herpes zoster simplex mit eigenartiger
Ileitis. Archiv Dermatol. Syphil. 194 (1952), 366
49. Schirmer, A., F. Regli: Neurologische Komplikationen bei
Herpes zoster. Schwz. Med. Wschr. 2 (1967), 731
50. Schliack, H.: Zur Segmentdiagnostik der Muskulatur bei lum-
balen Bandscheibenvorfällen. Nervenarzt 26 (1955), 471
- 50a. Schneider, H.: Motorische Ausfälle beim Zoster. Dissertation
F. U. Berlin 1969
52. Schwarczmann, P.: Die viszerale Erscheinungsformen des Herpes
zoster. Münch. med. Wschr. 106 (1964), 1033.
53. Schuback, A.: Herpes zoster und Landry'sche Paralyse. Z. ges.
Neurol. Psychiat. 123 (1930), 424
54. Stammler, A., G. Struck: Zur Klinik und Pathomorphologie der
polyradiculomyelitischen Verlaufsform des Zoster. Dtsch.
Z. Nervenheilk. 178 (1958), 313
55. Thalheimer, W.: Herpes zoster. Central Nervous System Lesions.
Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago) 12 (1927, 73
- 50a. Schliack, H. und Schneider, H.: Segmentale motorische Paresen
bei Zoster. Dtsch. Med. Wschr. 94 (1969), 1861

56. Whittey, C. W. M., A. M. Cooke: Some unusual complications of Herpes zoster. J. Neurol. 12 (1949), 152
57. Schlesinger, H.: Zur Lehre vom Herpes zoster. Arb. neur. Inst. Wien 22 (1919), 171
58. Wohlwill, F.: Zur pathologischen Anatomie des Nervensystems bei Herpes Zoster, Z. ges. Neurol. Psychiat. 89 (1924), 171
59. Wohlwill, F.: Herpes zoster. In: Handb. Neurol. Bd. 13, 1. hsg. von Bumke, O., O. Foerster. Springer, Berlin, 1936

L e b e n s l a u f

Gerd Richard August B r a a s c h

geboren am 20.04.1931 in Vetschau Krs. Calau

1937 - 1949 Schulbesuch in Guben und Halle/Saale, dort auch Reifeprüfung.

August/September 1949 Hilfskrankenpfleger an der 1. Medizinischen Universitätsklinik Halle/Saale.

1.10.1949 - 30.4.1950 ungelernter Arbeiter.

8.5.1950 Immatrikulation an der Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin.

20.12.1956 ärztliche Prüfung und Bestallung als Arzt.

Pflichtassistentenzeit am Städt. Krankenhaus Am Urban:

1.2.1957 - 31.7.1957 2. Chirurgische Abteilung (Chefarzt Dr. H. v. Schleyer),

1.8.1957 - 31.5.1958 Innere Abteilung (Chefarzt Dr. W.Klausenberg).

Assistenzarzt:

1.11.1959 - 31.1.1968 Neurologisch-Psychiatrische Abteilung am Städt. Krankenhaus Neukölln (Chefärztin Dr. Herta Lange-Cosack), während dieser Zeit abgeordnet

1.11.1965 - 31.7.1966 in die Städt. Karl-Bonhoeffer-Nervenklinik (Ärztlicher Direktor P.D. Dr. med. habil. Rudolf Klaue +).

Seit dem

1.2.1968 Oberarzt an der letztgenannten Klinik.

